

Universitat Autònoma de Barcelona

Departament de Medicina

El patró “no dipper” i la rigidesa arterial, poden estar relacionats amb les lesions glomerulars incipients dels pacients amb obesitat mòrbida?

Neus Sala Bassa

Director d'investigació:

Professor Ramón Vicente Romero González

Treball de recerca de Tercer Cicle

Convocatòria juny 2013

Barcelona 31 de maig 2013

ÍNDEX

Certificat del director	3
Resum	4
Introducció	6
Material i mètodes	8
Resultats	13
Discussió	17
Limitacions	20
Conclusions	21
Bibliografia	22
Taules	25

CERTIFICAT DEL DIRECTOR O CO-DIRECTOR DEL TREBALL DE
RECERCA

Ramón Vicente Romero González, Professor Titular del Departament de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona

Fa constar,

que el treball titulat “ **El patró “no dipper” i la rigidesa arterial, poden estar relacionats amb les lesions glomerulars incipients dels pacients amb obesitat mòrbida?**” ha estat realitzat sota la meua direcció per la llicenciada **Neus Sala Bassa**, trobant-se en condicions per poder ser presentat com a treball d'investigació de 12 crèdits, dins el programa de doctorat en Medicina Interna (curs 2012-2013), a la convocatòria de juny.

Barcelona, 31 de maig de 2013

RESUM

Introducció: La monitorització ambulatoria de la pressió arterial (MAPA) és la millor tècnica pel diagnòstic d'hipertensió arterial i es relaciona millor amb l'afectació d'òrgans diana respecte la pressió arterial clínica. Recentment, s'ha descrit un indicador de rigidesa arterial (RA) que s'estima a partir de la MAPA, l'Ambulatory Arterial Stiffness Index (AASI).

Objectius: Valorar si els pacients amb obesitat mòrbida (OM) presenten RA mesurada a través de la MAPA. Identificar factors de risc associats amb la lesió glomerular i vascular.

Material i mètodes: 50 OM, funció renal normal i fases incipients de glomerulopatia de l'obesitat. Grup control: 51 pacients, normopès o obesitat grau I-II. L'AASI es va definir com a 1 menys la recta de regressió de la pressió arterial diastòlica respecte la sistòlica durant la MAPA.

Resultats: OM: 62% "no dipper", 30% "dipper" i 8% "riser". AASI $0,405 \pm 0,202$; 32% presentaven RA (AASI $\geq 0,5$). Grup control: 23,5% "no dipper", 76,5% "dipper", cap "riser". AASI $0,311 \pm 0,158$; 9,8% presentaven RA. Diferències entre grups estadísticament significatives. S'observa una associació entre l'AASI i la glomerulomegàlia (OR=4,408; IC 95%(1,204-16,14);p=0,025). La pressió sistòlica diürna s'associa amb la proliferació de cèl·lules mesangials

(OR=0,50; IC 95%(1,609-24,9);p=0,010). No s'ha trobat associació entre altres variables i la presència de lesions renals.

Conclusions: Els pacients OM presenten un major percentatge de patró “no dipper” i “riser” que el grup control, així com xifres superiors d'AASI. L'AASI podria ser un factor de risc per l'aparició de glomerulomegàlia i la hipertensió sistòlica diürna per la proliferació de cèl·lules mesangials.

INTRODUCCIÓ

L'obesitat és una malaltia molt prevalent que s'ha relacionat amb una llarga llista de malalties tan importants com la hipertensió arterial, que és un dels principals factors de risc cardiovascular, la diabetis i, encara que menys descrit, la malaltia renal. La pressió arterial en els pacients obesos sol determinar-se a la consulta mèdica (pressió arterial clínica), tot i que hi ha estudis que han demostrat que la pressió arterial ambulatoria de 24 hores (MAPA), en comparació amb la pressió arterial clínica, es correlaciona de millor manera amb l'afectació d'òrgans diana, prediu millor el risc cardiovascular i, a més, elimina l'efecte de "bata blanca".

La rigidesa arterial, tot i ser un factor predictor de malaltia cardiovascular, s'avalua en poques ocasions en la pràctica clínica, ja que és necessari un equip especialitzat i es realitza mitjançant una tècnica complexa, que sol ser explorador dependent. Recentment, s'ha descrit un nou indicador de rigidesa arterial que es pot extreure directament de la MAPA. Aquest indicador s'anomena Ambulatory Arterial Stiffness Index (AASI)

En un grup de pacients obesos mòrbids estudiats pel nostre servei als quals se'ls havia practicat una biòpsia renal durant la cirurgia bariàtrica, hem realitzat un estudi amb 50 pacients, els objectius del qual són, en primer lloc, valorar si els pacients amb obesitat mòrbida presenten rigidesa arterial determinada a

partir de la MAPA i, en segon lloc, identificar els factors de risc associats amb la lesió glomerular i la lesió vascular renal.

MATERIAL I MÈTODES

Pacients

La població a estudi eren 50 pacients obesos mòrbids que s'havien sotmès a cirurgia bariàtrica en el nostre centre, dels quals disposàvem d'una MAPA de 24 hores i d'estudi bioquímic previ a la cirurgia. Cap pacient tenia antecedent de nefropatia i tots tenien funció renal normal. El 77% dels pacients inclosos en l'estudi presentaven fases incipients de glomerulopatia de l'obesitat. Aquests pacients no presentaven comorbiditats rellevants. Així doncs, cap d'ells rebia tractament amb antidiabètics orals, insulina o estatines. Catorze pacients rebien tractament antihipertensiu (2 amb inhibidors del sistema convertidor de l'angiotensina, 3 amb antagonistes del receptor de l'angiotensina II, 3 amb diürètics, 1 amb beta-bloquejants i 5 pacients amb combinacions de fàrmacs antihipertensius). La medicació hipotensora havia estat suspesa una setmana abans de realitzar la MAPA i les determinacions bioquímiques.

Com a grup control es va estudiar a un grup de 51 pacients amb normopès (índex de massa corporal (IMC) inferior a 25 Kg/m²), sobrepès (IMC 25-30 Kg/m²) o obesitat grau I-II (IMC 30-35 Kg/m²) no hipertensos o amb hipertensió lleu i ben controlada, als quals se'ls havia realitzat una MAPA a les consultes externes del nostre centre. Per dur a terme l'anàlisi estadístic posterior, el grup control es va dividir en dos: aquells que presentaven IMC inferior a 25 Kg/m² o superior a 25 Kg/m².

L'estudi va ser aprovat pel comitè ètic del nostre hospital i tots els pacients van donar el seu consentiment informat per participar-hi.

Càlculs antropomètrics

L'IMC es va calcular com a pes (Kg) / alçada (m²). La circumferència de la cintura es va mesurar amb una cinta mètrica tova en el pla horitzontal al voltant de l'abdomen, a l'alçada de la cresta ilíaca.

Determinacions del laboratori

Es van realitzar estudis bioquímics en el grup d'obesos mòrbids. Les mostres de sang es van extreure en el moment basal, previs a la cirurgia bariàtrica, entre les 8:00 i les 9:00, en dejú. Es va recollir orina de 24 hores a tots els pacients. La glucèmia, el colesterol total, els triglicèrids i la creatinina sèrica i en orina es van mesurar segons les tècniques de laboratori de rutina. L'aclarament de creatinina es va calcular de la següent manera: volum d'orina de 24 hores (ml) x concentració urinària de creatinina X1000 / concentració plasmàtica de creatinina X 1440 minuts. Es va considerar hiperfiltració glomerular quan el clearance de creatinina era >140 ml/min. La proteïnúria de 24 hores es va mesurar pel mètode espectofotomètric. L'albuminúria de 24 hores es va calcular per nefelometria.

Valoració de la pressió arterial clínica i ambulatoria. Càlcul de la rigidesa arterial

La pressió arterial es va determinar amb un esfigmomanòmetre de mercuri estàndard amb un manegot de mida adequada. Es va definir com a determinacions elevades de la pressió arterial clínica sistòlica (PAS) la presència de $PAS \geq 140$ mmHg i de pressió arterial clínica diastòlica (PAD) com a $PAD \geq 90$ mmHg en dues determinacions diferents.

La monitorització ambulatoria de la pressió arterial de 24 hores (MAPA-24 hores) es va realitzar durant l'estudi a la unitat de malalties metabòliques del nostre centre, abans de la cirurgia bariàtrica en el grup d'obesos mòrbids i en consultes externes en el grup control. A cada pacient se li va programar la mesura automàtica amb els monitors oscil·lomètrics Spacelab model 90217-5Q programats per mesurar la pressió arterial cada 20 minuts entre les 6:00 i 24:00 hores i cada 30 minuts entre les 24:00 i les 6:00 hores. Durant el període diürn es va considerar com a elevat $PAS \geq 130$ mmHg i $PAD \geq 85$ mmHg i durant el període nocturn determinacions de $PAS \geq 120$ mmHg i $PAD \geq 70$ mmHg. En el total de 24 hores, es va considerar com a elevat $PAS \geq 125$ mmHg i $PAD \geq 80$ mmHg.

L'estimació de la rigidesa arterial es va calcular mitjançant l'Ambulatory Arterial Stiffness Index (AASI). L'AASI es va obtenir a través de la MAPA-24 hores de cada pacient, calculant la pendent de la recta de regressió de la pressió arterial diastòlica sobre la pressió arterial sistòlica. L'AASI es va definir com a 1 menys la pendent de la recta de regressió. Ja que la població a estudi era una població jove, es va considerar rigidesa arterial valors de $AASI \geq 0,5$. (1)

Valoració de la lesió renal

Les mostres de la biòpsia renal es van processar de rutina segons el procediment estàndard. La lesió glomerular es va definir com la presència d'increment de la matriu mesangial i/o proliferació de cèl·lules mesangials i/o hipertròfia podocitària. La lesió vascular es va definir com la presència d'arteriòlosclerosi i/o arteriosclerosi. Pel càlcul del tamany glomerular es van realitzar estudis de morfometria glomerular utilitzant el microscopi òptic (200 augments) de fluorescència Zeiss Axioskiop 2, càmera color Hamamatsu C5810 i sistema de tractament digital d'imatges Openlab (Improvision Ltd., England). Es va considerar glomerulomegalia com la mesura de l'àrea glomerular ± 2 desviacions estàndard del grup control. (2)

Anàlisi estadístic

L'anàlisi estadístic es va realitzar amb el paquet estadístic SPSS versió 15.0. Per l'anàlisi de normalitat de les variables estudiades es va aplicar el test de Kolmogorov-Smirnov, expressant-se les variables normals com a mitjana \pm desviació estàndard i les variables que no segueixen una distribució normal es van expressar amb percentils. Per comparar variables entre el grup d'obesos mòrbids i el grup control es va utilitzar el test T-Student per mostres independents i el test no paramètric U-Mann Withney. Es va utilitzar el test ANOVA per comparar les mitjanes entre grups. Per valorar una possible associació entre els resultats de la MAPA 24h (inclòs l'AASI) i paràmetres bioquímics amb la lesió renal, es van aplicar models de regressió logística

(univariant i multivariant) per cada tipus de lesió renal (glomerular i vascular), sent les variables estudiades: sexe, edat, IMC, perímetre de cintura, PAS 24h, PAS diürna, PAS nocturna, PAD 24h, PAD diürna, PAS nocturna, AASI, glucèmia, colesterol, triglicèrids, PCR, leptina i adiponectina.

RESULTATS

Característiques antropomètriques, clíniques i bioquímiques del grup d'obesos mòrbids

Tal com es pot observar a la taula 1, els 50 obesos mòrbids estudiats eren adults joves amb una edat mitja de $39,98 \pm 9,75$, amb un predomini de dones (60%). L'IMC mitjà era de $52,68 \pm 8,92 \text{ Kg/m}^2$. Tots tenien valors normals de creatinina en plasma i un 38% presentaven hiperfiltració glomerular. Només 2 (4%) individus tenien albuminúria superior a 300 mg/24 hores. El 32% dels pacients estudiats (16 individus) tenia concentracions de glucosa plasmàtica $\geq 5,6 \text{ mmol/L}$, dels quals la meitat (8 individus) tenia valors entre 7 i 11 mmol/L. Vint-i-set pacients (54%) eren fumadors.

El 58% dels pacients tenien hipertensió arterial quan es mesurava la pressió arterial clínica, però al realitzar la MAPA -24h el percentatge global es va reduir al 37,5%. Dels resultats obtinguts amb la MAPA 24h vam observar que la hipertensió arterial nocturna constituïa la forma més freqüent d'hipertensió arterial en la població estudiada (89,5%). A la taula 2 es mostra el resultat de la pressió arterial clínica i la MAPA 24 hores.

El 32,7% (16 pacients) presentaven rigidesa arterial, és a dir un AASI $\geq 0,5$ unitats. El 62% dels pacients estudiats seguien un patró "no dipper" i el 8% dels pacients presentaven un patró "riser".

Característiques antropomètriques i clíniques del grup control

Els 51 pacients inclosos en el grup control tenien una mitjana d'edat de $44,43 \pm 15,69$ anys, la meitat eres dones. L'IMC mitjà del grup control era de $26,88 \pm 4,03 \text{ Kg/m}^2$.

Es va dividir el grup control en dos subgrups: un subgrup de 35 pacients amb normopès ($\text{IMC} < 25 \text{ Kg/m}^2$) i un subgrup de 16 pacients amb sobrepès o obesitat grau I-II ($\text{IMC} 25 - 39,9 \text{ Kg/m}^2$). Els pacients amb IMC inferior a 25 Kg/m^2 presentaven una mitjana d'edat de $37,8 \pm 15,66$ anys i predominaven les dones (62,5%). Els pacients amb IMC superior a 25 Kg/m^2 tenien una mitjana d'edat de $47,46 \pm 14,95$ anys i un 42,8% eren dones.

En el grup control, 12 pacients (23,5%), presentaven patró “no dipper” i cap d'ells presentava patró “riser”. El 9,8% (5 pacients) tenien rigidesa arterial. Els valors de pressió arterial d'aquests pacients es mostra a la taula 3. Al dividir el grup control es va observar que, entre els pacients amb IMC inferior a 25 Kg/m^2 , 4 pacients (25%) presentaven patró “no dipper” i cap patró “riser”. En aquest grup només hi havia un pacient (6,25%) amb rigidesa arterial. Entre els pacients amb IMC superior a 25 Kg/m^2 hi havia 8 pacients (22,9%) amb patró “no dipper” i cap amb patró “riser”. 4 pacients (11,42%) presentaven rigidesa arterial.

Comparació de les dades clíniques entre el grup d'obesos mòrbids i el grup control

Al comparar el grup de 50 obesos mòrbids amb els dos subgrups del grup control, no es van observar diferències en la distribució per sexe. Com es pot observar a la taula 4, els pacients amb obesitat mòrbida presenten un major percentatge de patró “no dipper” ($p=0,011$) i “riser” ($p=0,011$) que el grup control. De la mateixa manera, es va observar que el grup d'obesos mòrbids presentava més rigidesa arterial que el grup control ($p=0,022$).

Característiques histològiques del grup d'obesos mòrbids

Les lesions glomerulars que es van observar van ser: increment de la matriu mesangial en 26 pacients (52%), proliferació de cèl·lules mesangials en 12 pacients (24%), hipertròfia podocitària en 27 pacients (54%) i glomerulomegàlia en 16 pacients (32%). A nivell vascular, les lesions observades van ser: arteriolosclerosi renal en 20 pacients (40%) i arteriosclerosi renal en 16 pacients (32%).

Relació entre les característiques de la MAPA 24h i rigidesa arterial amb la lesió renal

En aplicar la regressió logística en l'estudi multivariant, es va observar que els pacients amb PAS diürna superior a 130 mmHg presentaven més proliferació de cèl·lules mesangials en la histologia renal que els que tenien xifres més

baixes (OR=7,50: IC 95% (1,609 – 34,9); p=0,010). En canvi, no es van observar diferències significatives entre la resta de variables de la MAPA estudiades (PAS nocturna, PAS de 24 hores, PAD diürna, PAD nocturna i PAD de 24 hores) i la presència de lesió glomerular o vascular.

Els pacients amb rigidesa arterial presentaven en major proporció glomerulomegàlia respecte als pacients que no tenien rigidesa arterial (OR=4,408; IC 95% (1,204 – 16,14); p=0,025).

DISCUSSIÓ

Aquest és el primer treball realitzat en pacients adults obesos mòrbids en els quals es determina la rigidesa arterial a través de l'AASI obtingut a partir de la realització de la MAPA. A més, per primera vegada, es relaciona la rigidesa arterial i els paràmetres de la MAPA amb la presència de lesió histològica renal (glomerular o vascular) en aquest grup de pacients.

Estudis epidemiològics demostren que en la població obesa hi ha una prevalença elevada d'hipertensió arterial del 50% (3, 4). Aquesta és similar a la prevalença d'hipertensos trobada en la nostra població d'obesos mòrbids al mesurar la pressió arterial de forma aïllada. Està demostrat que la monitorització ambulatoria de la pressió arterial mesura de manera més precisa la presència d'hipertensió verdadera, permet valorar millor el risc d'afectació d'òrgans diana i elimina el fenomen de bata blanca. No hi ha estudis epidemiològics que valorin la hipertensió arterial a la població obesa mòrbida mitjançant la MAPA. En la població estudiada en aquest treball, observem que els pacients obesos mòrbids presenten hipertensió arterial en un 37,5% dels casos. En l'estudi ambulatori de la pressió arterial de 24 hores, hem observat que la majoria dels pacients presentaven pèrdua del ritme nictameral, tal i com ja està descrit en la literatura, tot i que en pacients amb obesitat grau II o inferior i en estudis realitzats sobretot en nens i adolescents. (5,6,7,8). La majoria presentaven patró "no dipper" i 4 pacients presentaven patró "riser". Aquest fet té gran importància ja que és la pèrdua del ritme nictameral el que

s'associa a major prevalença d'afectació d'òrgans diana i, per tant, confereix un pitjor pronòstic a la hipertensió arterial (9).

Un altre potent predictor de malaltia cardiovascular és la rigidesa arterial però no és un paràmetre que es determini freqüentment en la pràctica clínica diària donat que es necessita un equip especial i personal entrenat per mesurar-la. (10). Recentment, s'ha descrit un mètode que permet estimar la rigidesa arterial a partir de la relació entre la pressió arterial diastòlica i sistòlica en el registre de 24 hores i que es denomina Ambulatory Arterial Stiffness Index (AASI) (11). En estudis realitzats en individus no obesos amb hipertensió arterial primària (11,12) s'ha demostrat que l'AASI és un bon predictor de mortalitat cardiovascular i que es correlaciona amb el resultat de rigidesa arterial mesurada a través del gold estàndard (velocitat de la ona de pols) (11). Altres estudis (12) han observat, en població jove i normotensa, que l'AASI era millor predictor de disfunció arterial que la pressió de pols i van proposar com a valor de la normalitat un AASI $<0,5$ en individus joves i $<0,7$ en individus d'edat avançada. Aquesta és la primera vegada que es calcula l'AASI en obesos mòrbids i hem observat un elevat percentatge de rigidesa arterial en els obesos mòrbids respecte el grup control.

Respecte la correlació entre la MAPA i l'afectació renal, hi ha estudis longitudinals realitzats en individus hipertensos no obesos que han demostrat que la pèrdua del ritme nictameral està associat a major pèrdua de funció renal

i major proteïnúria, així com major morbiditat cardiovascular (13, 14, 15), tot i que no existeixen dades sobre aquesta associació en la població d'obesos mòrbids.

En relacionar l'estudi de la MAPA 24 hores amb la lesió renal, hem observat que només la pressió arterial sistòlica diürna es relaciona amb la lesió histològica, relacionant-se de forma estadísticament significativa amb la proliferació de cèl·lules mesangials.

En correlacionar l'AASI i la rigidesa arterial amb les lesions histològiques glomerulars i vasculars, veiem una associació estadísticament significativa entre aquest paràmetre i la presència de glomerulomegàlia. Curiosament, la presència de rigidesa arterial no s'associa a la presència de lesions vasculars en el nostre grup d'obesos mòrbids, probablement perquè són pacients en fases molts incipients de glomerulopatia de l'obesitat.

Finalment, destacar que tot i que entre els pacients obesos mòrbis hi sol haver un increment de la presència d'hiperlipidèmia i d'hiperglucèmia, els quals poden contribuir a l'aparició de lesió renal, en el nostre grup d'obesos mòrbids, tal i com ja està descrit en treballs previs publicats pel nostre grup (15), no hem trobat cap variable bioquímica que es relacioni amb la presència de lesions histològiques a nivell renal.

LIMITACIONS

Les limitacions del nostre estudi són, en primer lloc, que els resultats obtinguts no es poden extrapolar a altres grups de pacients obesos, ja que només s'ha realitzat amb pacients obesos mòrbids. A més, en segon lloc, no disposem de paràmetres bioquímics del grup control ni tampoc de dades histològiques renals, per raons d'ètica professional.

CONCLUSIONS

Finalment, podem concloure que el nostre grup de pacients obesos mòrbids tenen un elevat percentatge d'hipertensió arterial mesurada per MAPA amb alteració del ritme circadià i, tenint en compte que és un grup jove presenten un percentatge important de rigidesa arterial mesurat per AASI.

Aquestes alteracions s'han vist associades amb la presència de lesions renals pròpies de la glomerulopatia de l'obesitat.

BIBLIOGRAFIA

1. Dolan E, Thijs L, Li Y et al. "Ambulatory Arterial Stiffness Index as a predictor of cardiovascular mortality in the Dublin outcome study". Hypertension 2006; 47: 365-370
2. Serra A, Romero R, López D et al. "Renal injury in the extremely obese patients with normal renal function" Kidney International 2008; 73: 947-955
3. Landsberg L. "Pathophysiology of obesity-related hypertension:role of insulin and the sympathetic nervous System" Journal of Cardiovascular Pharmacology 1994, 23 (Supl.1): S1-S8
4. Rubin Zhang, Efrain Reisin. "Obesidad-hipertensión: efectos sobre los sistemas cardiovascular y renal". American Journal of Hypertension 2000; 13: 1308-14
5. Urbina E, Alpert B, Flynn J. "Ambulatory blood pressure monitoring in children and adolescents: recommendations for Standard assessment. A scientific statement from the american heart association atherosclerosis, hypertension and obesity in youth committee of the council on cardiovascular disease in the Young and the council for high blood pressure research" Hypertension 2008; 52 (3):433-51
6. Ben-Dov IZ, Bursztyn M. "Ambulatory blood pressure monitoring in childhood and adult obesity" Current Hypertension Reports. 2009; 11 (2): 133-42.

7. Guagnano MT, Merlitti D, Murri R, et al. "Ambulatory blood pressure monitoring in evaluating the relationship between obesity and blood pressure" *Journal of Human Hypertension* 1994; 8 (4): 245-50
8. Ruiz Pons, M., García Nieto V., González García M., García Mérida M., Valenzuela Hernández C., Aguirre-Jaime A. Pérdida de la reducción de la presión arterial sistólica nocturna en el niño obeso. *Nefrología* 2008; 28 (5) 517-524
9. Giuseppe Mancia et al. "Guidelines for the management of arterial hypertension" *Journal of Hypertension* 2007; 25: 1105-1187
10. Bonet J, Vicente A. "Rigidez arterial, lesión subclínica de órganos y riesgo cardiovascular" *Medicina Clínica*, 2009; 133 (4): 137-138
11. Li Y, Wang G, Dolan E, et al. "Ambulatory Arterial Stiffness Index from 24-hour ambulatory blood pressure monitoring" *Hypertension* 2006, 47: 358-364
12. Leoncini G, Ratto E, Viazzi F, et al. "Increased Ambulatory Arterial Stiffness Index is associated with target organ damage in primary hypertension" *Hypertension* 2006, 48: 397-403
13. Timio M, Venazi S, Lolli S, et al. "Non-dipper" hypertensive patients and progressive renal insufficiency: a 3-year longitudinal study" *Clinical Nephrology* 1995; 43 (6): 382-7
14. Verdecchia P, Porcellati C, Shillaci G, et al. "Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension" *Hypertension* 1994; 24 (6):793-801

15. Ritz E, Schwenger V, Zeier M, et al." Ambulatory blood pressure monitoring: fancy gadgetry or clinically useful exercise?" Nephrology Dialysis Transplantation (2001) 16: 1550-1554

TAULES

Taula 1 Característiques antropomètriques, clíniques i bioquímiques del grup d'obesos mòrbids

Edat (anys)	39,98 ± 9,75
Sexe (dones)	60%
IMC (Kg/m ²)	52,68 ± 8,92
Perímetre cintura (cm)	137,61 ± 15,77
Glicèmia (mmol/L)	5,2 (4,87 – 6,52)
Colesterol total (mmol/L)	5,11 ± 0,98
Triglicèrids (mmol/L)	1,54 ± 0,54
Creatinina (mmol/L)	80,99 ± 12,17
Aclarament de creatinina (ml/min)	141,09 ± 40,31
Proteinúria 24 hores (g/24 hores)	0,14 (0,09 – 0,32)
Albuminúria 24 hores (mg/24 hores)	13,90 (7,77 – 56,37)

Taula 2 Anàlisi descriptiu dels valors de pressió arterial clínica i de la MAPA en el grup d'obesos mòrbids

PAS clínica (mmHg)	142,08 ±14,84
PAS 24 h (mmHg)	121,98 ± 10,97
PAS diürna (mmHg)	123,04 ± 10,84
PAS nocturna (mmHg)	118,19 ± 13,65
PAD clínica (mmHg)	82,64 ±13,64
PAD 24 h (mmHg)	70,77± 7,48
PAD diürna (mmHg)	72,21 ± 7,42
PAD nocturna (mmHg)	65,79 ± 9,14

Taula 3. Anàlisi descriptiu dels valors de la MAPA en el grup control

	Grup control n=51	Control sobrepès /obesitat grau I-II n = 35	Control normopes n= 16
PAS 24 h (mmHg)	124,82 ± 12,549	126,51 ± 13,096	121,13 ± 10,720
PAS diürna (mmHg)	129,43 ± 12,651	131,29 ± 13,263	125,38 ± 10,449
PAS nocturna (mmHg)	115,02 ± 13,320	115,97 ± 13,637	112,94 ± 12,772
PAD 24 h (mmHg)	76,06 ± 8,994	77,17 ± 8,979	73,63 ± 9,222
PAD diürna (mmHg)	79,71 ± 9,971	80,80 ± 10,087	77,31 ± 9,583
PAD nocturna (mmHg)	67,59 ± 9,640	68,11 ± 9,106	66,44 ± 10,942

Taula 4 Comparació de mitjanes entre el grup d'obesos mòrbids i el grup control (ANOVA)

	Grup OM n=50	Control sobrepès/obesitat grau I-II n=35	Control normopès n=16	Valor p
Edat (anys)	39,98 ± 9,75	47,46 ± 14,95	37,81 ± 15,66	0,011
Sexe (D)	30 (60%)	15 (42,8%)	10 (62,5%)	NS
IMC (Kg/m ²)	52,68 ± 8,92	28,82 ± 3,13	22,64 ± 1,99	< 0,0001
No dipper (%)	31 (62%)	8 (22,9%)	4 (25%)	0,011
Dipper (%)	15 (30%)	27 (77,1%)	12 (75%)	0,011
Riser (%)	4 (8%)	0	0	0,011
AASI	0,405 ± 0,202	0,326 ± 0,176	0,279 ± 0,112	0,031
Rigidesa arterial (AASI≥0,5)	16 (32%)	4 (11,42%)	1 (6,25%)	0,022